342

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean ROBERT
Né à Marseille le 3 octobre 1897

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

LUPUS ÉLÉPHANTIASIQUE

Président : M. JEANSELME, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	N.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur E. JEANSELME

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Membre de l'Académie de médecine

A M. le Professeur agrégé H. GOUGEROT

A M. le Docteur Louis PAYAN

Médecin des Hôpitaux de Marseille

AVANT-PROPOS

Depuis la thèse de Coculet, qui remonte déjà à l'année 1886, il n'a été entrepris aucune étude complète des états éléphantiasiques, secondaires au lupus. Cependant de nouvelles observations éclairant la pathogénie, l'anatomie pathologique de cette complication rare des tuberculoses cutanées, ont été rapportées, et il nous a paru utile de les grouper, faisant ainsi une nouvelle mise au point de cette affection.

Nous devons d'ailleurs l'idée de ce travail à M. le Professeur agrégé Gougerot, qui a bien voulu soumettre à notre observation une de ses malades et nous ne saurions trop le remercier de l'intérêt si bienveillant et des conseils si précieux qu'il ne cessa de nous prodiguer.

Qu'il nous soit aussi permis au bas de ces lignes d'exprimer nos plus respectueux sentiments de reconnaissance au médecin de si grande valeur, qui, pendant plus de deux ans, fut notre maître, à M. le Docteur Louis Payan, médecin des Hôpitaux de Marseille.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

LUPUS ÉLÉPHANTIASIQUE

HISTORIQUE
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

En 1848, Huguier décrivit sous le nom d'esthiomène, un syndrome rare caractérisé par une ulcération chronique de la vulve accompagnée d'éléphantiasis ; cette ulcération, d'après lui, était due à un lupus vulvaire et ce diagnostic a été confirmé par les recentes recherches de Martin et Nicolle, qui ont pu y découvrir des follicules tuberculeux.

Toutefois les rapports du lupus et de l'éléphantiasis, qui avaient été déjà entrevus par Biett en 1820, furent surtout distingués par Hébra, qui dans son *Traité des maladies de la peau* (1878) accorda une place importante à l'étude du lupus éléphantiasique. Il en fit une description restée classique, mais n'en cita aucun cas.

En 1886 Coculet dans sa thèse réunit sept observations : cependant, si la symptomatologie de cette affection semblait bien définie, son anatomie patho-

logique et sa pathogénie restaient encore obscures. Elles furent éclairées par les travaux de Jeanselme, Arnozan, Kaposi Besnier, Hahn, et surtout de Sabouraux qui en 1892 démontra le rôle capital de l'infection dans la production de l'éléphantiasis. Plus récemment à côté de l'éléphantiasis d'origine streptococcique, quelques auteurs, Gougerot, Carnot, Forgue s'appuyant sur des constatations cliniques et microbiologiques, décrivirent un éléphantiasis d'origine tuberculeux.

Ainsi la pathogénie du lupus éléphantiasique semble complètement éclaircie de même que son anatomie pathologique, et les recherches grâce auxquelles on est parvenu à ce résultat nous ont paru d'autant plus utiles à rappeler, qu'elles nous montrent que l'étude de cette affection fut presque complètement l'œuvre de l'école française.

« L'éléphantiasis, dit Besnier, est une affection dont les conditions pathogéniques sont multiples, mais dont la condition instrumentale est une irritation localisée et une obstruction du système lymphatico-veineux d'une région du corps, et la lésion un œdème inflammatoire avec hypertrophie à paroxysmes successifs, à marche lente et chronique. »

Les lésions locales qui peuvent réaliser cette condition et se compliquer ainsi d'une telle lésion sont nombreuses ; les états éléphantiasiques seront donc multiples et d'origine diverse : lèpre, ulcère variqueux, syphilis, tuberculose.

Le lupus pourra présenter aussi une telle com-

plication ; il deviendra alors le lupus éléphantiasique, affection qu'on pourra définir ainsi : un état éléphantiasique consécutif à un lupus. Le lupus est toujours primitif, l'éléphantiasis toujours secondaire.

Le lupus éléphantiasique s'observe à la face et surtout à la vulve et aux membres ; c'est principalement aux membres inférieurs qu'il est le plus fréquent. Il reste malgré tout une affection rare, puisque Coculet en réunit seulement 4 cas sur 500 cas de lupus vulgaire et que nous-même n'avons pu en recueillir que 35 observations dans la littérature médicale.

Il paraît être sensiblement plus fréquent chez la femme car en parcourant les observations publiées nous constatons 16 cas chez elle, 7 cas seulement chez l'homme ; il faut dire toutefois que dans 13 cas les auteurs n'ont pas mentionné le sexe de leurs malades.

Comme le lupus, l'état éléphantiasique pourra apparaître à tout âge ; comme lui cependant il nous a semblé débuter le plus souvent entre la quinzième et la trentième année.

Son évolution est fort lente ; elle peut durer des années : huit ans dans un cas de Balzer, douze ans dans un cas de Wickam. Le processus éléphantiasique débute par de l'œdème et s'achemine progressivement vers la sclérose. La pachydermie est alors constituée.

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Nous rappellerons seulement en quelques mots l'étiologie et la pathogénie du lupus.

Le lupus est une tuberculose cutanée, évoluant sur un terrain bacillaire à infection généralement lente et atténuée. Les voies d'accès de l'infection locale peuvent être externes, dues ainsi à une inoculation cutanée, ou internes, résultant alors d'un apport du bacille par la voie sanguine.

Dans quelles conditions cette affection va-t-elle pouvoir se compliquer d'un état éléphantiasique ? Deux ordres de causes semblent se retrouver toujours à la base du processus pachydermique : des causes adjuvantes, des causes déterminantes.

Les causes adjuvantes sont diverses et nombreuses; en fait elles procèdent toutes du même mécanisme, qu'elles provoquent de différente façon : la stase. Toutes les causes qui la produisent, prédisposent à l'éléphantiasis : c'est ainsi qu'agissent les cardiopathies, les varices, la grossesse, les adénites chroniques. Cette stase, lymphatique surtout mais aussi veineuse, peut être réalisée, dit Benjamin, par le lupus même, car le dépôt en masse des nodules

lupiques dans la peau détermine une compression de tous les tissus environnants et par suite une gêne dans la circulation.

La stase, dilatant les vaisseaux et créant un œdème et une congestion passives, peut-elle produire l'éléphantiasis ? non, car l'œdème et la congestion passives même prolongées ne peuvent aboutir à la sclérose éléphantiasique. Elle favorise simplement la production de poussées inflammatoires et ce sont ces dernières provoquées par les infections qui sont la cause déterminante.

« Donc, à elle seule, comme le dit Jeanselme, la stase lymphatique réalisée par exemple par la ligature ou l'obstruction des gros vaisseaux est incapable de produire l'éléphantiasis ; il faut qu'il s'y adjoigne des infections répétées telles que les réalisent les lymphangites et érysipèles récidivants. »

L'inflammation n'a pas toujours paru nécessaire à la constitution de l'éléphantiasis. Hébra, Coculet, Kaposi, estimaient que la stase pouvait en être le seul facteur.

« Toutes les causes directes, disait Besnier en 1891, capables de produire la stase lymphatique prolongée favorisent l'apparition de l'éléphantiasis » et il ajoute : « toutes les causes indirectes d'obstacle à la circulation lymphatique sont encore des causes déterminantes ».

Ce fut en 1892 que Sabouraud, après de nombreuses recherches cliniques et bactériologiques, démontra que les états éléphantiasiques étaient dus

à une lymphangite chronique, résultant d'une infection streptococcique ayant déterminé des érysipèles à répétition. De nombreux auteurs, Jeanselme, Danlos, Thibierge, Balzer, Kaposi, Gaston, Aberastury, Martini, souscrivirent à sa conclusion et par leurs observations affirmèrent encore l'exactitude de ses résultats. Darier et Dominici donnèrent enfin une dernière preuve de la nature infectieuse des états éléphantiasiques par l'étude de leur anatomie pathologique.

Cependant, si dans les commémoratifs fournis par les malades atteints de lupus éléphantiasique, on retrouvait souvent des poussées aiguës de lymphangite, des érysipèles récidivants, il restait nombre de cas qui ne s'accompagnaient pas de ces incidents. La nature streptoccocique de l'infection fut alors contestée par ceux mêmes à qui il paraissait indiscutable, qu'un processus infectieux fut à la base de toute pachydermie.

Gougerot, Carnot, Forgue, Poncet, Sezary, décrivirent à côté de l'éléphantiasis d'origine streptococcique, un éléphantiasis tuberculeux, dû à des bacilloses cutanées ou viscérales, ayant provoqué soit par voisinage, soit par transport de bacilles, une lymphangite tuberculeuse. La lente évolution des éléphantiasis qu'ils observèrent, les faits histologiques révélant uniquement des lésions tuberculeuses, le début par une tuberculose cutanée, l'existence indéniable de lymphangites tuberculo-gommeuses, leur permirent une telle affirmation. D'ailleurs pareils

faits ne semblent pas spéciaux à la tuberculose ; on a décrit un éléphantiasis syphilitique et on connaît assez la similitude des lésions que peuvent créer les deux infections éminemment chroniques, que sont la tuberculose et la syphilis.

Aussi, trop absolue nous paraît être l'opinion de Dominici, qui pensait, que seule l'infection purement bacillaire était incapable de produire un état éléphantiasique, mais jouerait un rôle prédisposant en altérant ganglions et lymphatiques.

S'il est certain que, chez des malades atteints de tuberculoses cutanées, les infections associées, et notamment la streptococcie, peuvent déterminer la production d'un état éléphantiasique, il est non moins sûr que le bacille de Koch peut à lui seul réaliser cet état et qu'il existe ainsi des éléphantiasis de nature purement tuberculeuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le lupus éléphantiasique nous présente deux sortes de lésions à considérer :

a) Les altérations d'origine lupique ;

b) Les altérations d'origine éléphantiasique.

a) « L'anatomie pathologique du lupus, dit Darier, est assez disparate ». En général, elle peut cependant être caractérisée par la production de nombreux tubercules, lupomes, formant des nodules de forme et de dimension variables. Ces tubercules occupent l'épaisseur du derme et résultent de l'agglomération de follicules tuberculeux ; ces derniers sont habituellement composés d'une ou plusieurs cellules géantes centrales et d'un amas de cellules épithélioïdes incluses dans un infiltrat cellulaire diffus formé de lymphocytes, plasmazellen et capillaires néoformés. Benjamin, dans un cas qu'il a particulièrement observé, dit avoir remarqué « que les cellules épithélioïdes n'étaient pas groupées comme ordinairement, mais séparées les unes des autres par de grandes vacuoles », et il ajoute « que c'est là la conséquence de la stase lymphatique et de l'œdème consécutif ».

Au niveau du lupome, la trame élastique et con-

jonctive du derme est nettement interrompue,ce qui explique sa translucidité. L'épiderme est détruit, atrophié ou végétant, suivant que le lupus affecte la forme ulcéreuse, bourgeonnante ou papillomateuse. Si la cicatrisation se produit, elle s'effectue par un processus de sclérose, qui étouffe les malformations cellulaires et débute par le centre du placard ; la cicatrice peut d'ailleurs contenir encore des lupomes, cause de récidive. Mais le lupus peut aussi s'ulcérer et ces ulcérations sont dues à une nécrose centro-folliculaire, et favorisées par la virulence du bacille ou les infections secondaires qui déterminent au niveau du tissu conjonctif de voisinage des réactions inflammatoires allant de l'œdème à la suppuration. La propagation aux tissus sains se fait par l'infiltration tuberculeuse, qui se propage aux voies lymphatiques et veineuses.

« En outre autour du tubercule lupique, dit Besnier et dans les espaces intertuberculeux il existe constamment un certain degré d'infiltration lymphatique et d'exsudation ; ces phénomènes, qui restent à l'ordinaire dans des proportions restreintes, prennent quelquefois un développement excessif, déformant les régions envahies. » A ce moment l'état éléphantiasique est constitué ; aux altérations lupiques viennent s'ajouter les altérations d'origine éléphantiasique que nous allons étudier maintenant.

b) Les lésions de l'éléphantiasis vrai et des états éléphantiasiques sont sensiblement identiques : elles affectent deux types principaux, répondant aux

deux formes que prennent ces affections : la forme œdémateuse ou la forme scléreuse. Ces formes ne sont d'ailleurs que les stades différents du même processus qui comprend trois périodes :

1° Inflammation diffuse aiguë de l'appareil conjonctivo-vasculaire (c'est l'accès aigu qui peut manquer, notamment dans l'éléphantiasis d'origine tuberculeuse) ;

2° Hypersarcose inflammatoire avec prédominance d'œdème ;

3° Hypersarcose avec prédominance de sclérose.

Entre la deuxième et la troisième période, on peut observer tous les degrés depuis l'œdème le plus léger jusqu'à la sclérose la plus avancée.

« Dans la forme œdémateuse, dit Jeanselme, on trouve les tissus hypertrophiés, translucides, fermes à l'incision, mais sans dureté et de consistance homogène, présentant l'aspect que pourrait leur donner une injection interstitielle de gélatine. Des vaisseaux lymphatiques dilatés et des espaces interfasciculaires du tissu conjonctif sort une grande quantité de liquide spontanément coagulable. »

Au contraire dans la forme scléreuse, les tissus résistent et crient sous le couteau. Le derme, l'hypoderme très épaissis forment avec les muscles, les aponévroses, une seule masse lardacée, véritable gangue fibreuse, qui les soude en un bloc, s'étendant jusqu'aux os, eux-mêmes hyperplasiés. Les vaisseaux enflammés, veines et lymphatiques, sont dilatés et restent béants sur la coupe. Les ganglions corres-

pondants sont scléreux ou subissent une transformation polykystique.

Les altérations microscopiques, très complètement étudiées par Forgue et surtout Darier et Dominici, intéressent toutes les parties du revêtement cutané.

La couche cornée de l'épiderme est épaissie, formant plusieurs feuillets superposés et qui desquament ; les papilles dermiques sont plus ou moins élargies, pouvant faire saillie sous forme d'excroissances verruqueuses. Le derme est considérablement épaissi et peut atteindre 2 ou 3 centimètres ; les fentes lymphatiques y sont dilatées et prennent la forme d'étoiles ou d'espaces arrondis ; les vaisseaux nous présentent des lésions d'endo et périvascularite avec thromboses fibrino-leucocytiques ou conjonctives. La réaction des éléments fixes du tissu conjonctif se traduit par une hyperplasie des cellules conjonctives, qui peuvent devenir gigantesques, et l'on constate des phénomènes d'apport consistant en immigration de polynucléaires, apparition de macrophages et de plasmazellen le long des vaisseaux lymphatiques et présence d'hématies en dehors des vaisseaux sanguins. Dans un cas Forgue a observé des nodules formés par des cellules épithélioïdes avec une ou plusieurs cellules géantes autour des vaisseaux. Les glandes sont atrophiées et les nerfs sont altérés.

« Toutes ces modifications, dit Jeanselme, sont l'expression d'un processus en évolution, qui s'ache-

mine vers le troisième stade. Le tissu conjonctif se réédifie mais sans réseau élastique, c'est un tissu scléreux cicatriciel qui envahit et détruit vaisseaux, muscles et glandes. »

SYMPTOMATOLOGIE

Le lupus éléphantiasique, étant dû à l'association de deux affections distinctes, lupus et éléphantiasis, sa symptomatologie réunira également celle de ces deux affections ; nous insisterons peu sur les symptômes de la première.

Les grains lupiques en effet se reconnaissent facilement à leur forme arrondie, à leur dimension variant d'une tête d'épingle à un gros pois, à leur consistance molle, à leur couleur rose jaunâtre, à leur translucidité orangée ou grise à la vitro-pression. Ils sont disséminés ou confluents, déterminant ainsi un lupus qui s'ulcère le plus souvent, et peut affecter la forme hypertrophique, serpigineuse, impetigineuse ou scléreuse. Les ulcérations lupiques présentent les caractères décrits par Du Castel : bords en pente douce, base infiltrée mollement, forme ronde ou ovalaire, fond peu déprimé, gris, bourgeonnant, saignant facilement et laissant sourdre une sécrétion louche et sanieuse.

Aux membres, on observe fréquemment des formes ulcératives ou croûteuses à allure serpigineuse, qui peuvent atteindre une grande étendue,

allant même exceptionnellement de la racine de la cuisse au genou.

Les cicatrices, nacrées et lisses, sont plus ou moins souples, et débutent par le centre du placard lupique ; elles peuvent contenir des nodules lupiques, être très étendues et adhérer aux os, donnant à la peau un aspect irrégulièrement capitonné.

Quant à l'état éléphantiasique, ses premiers symptômes — dit hébra — apparaissent de bonne heure sous forme d'un œdème chronique, et Lenglet ajoute que cette installation progressive et insidieuse survient à la suite de poussées d'érysipèle vrai ou à la suite de ces congestions spéciales, que Leloir à dénommées érysipèles blancs. Ces congestions, dues à des poussées lymphangitiques, souvent tuberculeuses, évoluent sans réaction fébrile appréciable et sans signes généraux bien caractérisés. Au contraire, les poussées d'érysipèle ne passent pas inaperçues ; elles s'accompagnent de fièvre, douleurs locales, et signes généraux qui peuvent présenter une réelle gravité : la peau devient rouge, douloureuse, tendue : c'est l'accès éléphantiasique des anciens auteurs, et ce sont — dit Sabouraud — les lésions accumulées par une centaine d'accès semblables, accompagnées chacune d'une poussée d'œdème et non suivies de *restitutio ad integrum* qui détermineront l'organisation définitive de l'œdème dur éléphantiasique.

Ce dernier une fois constitué présente les symptômes de tout éléphantiasis : augmentation de volume, déformations, altérations des téguments.

L'augmentation de volume est variable : elle peut atteindre des proportions énormes ; aux membres et principalement aux membres inférieurs où on l'observe, les limites de la cuisse, du genou, du coude-pied peuvent ne plus se percevoir, tous les reliefs normaux disparaissent, les malléoles ne se distinguent plus et toutes les saillies sont noyées dans une masse informe qui fait prendre au membre l'aspect d'une jambe d'éléphant. L'œdème peut être tel — dit Lenglet — que la peau est refoulée au niveau des orteils et des intervalles interdigitaux et que la jambe prend l'aspect d'une botte de ventouse Junod.

A la vulve l'hypertrophie peut devenir aussi monstrueuse et intéresser les grandes et petites lèvres, le clitoris, et même la région périnéale.

A la face, elle prédomine au nez, au menton, aux lèvres, où elle se présente sous forme d'un œdème donnant un facies appelé leontiasis, tandis que les membres supérieurs, lorsqu'ils sont intéressés, deviennent comparables à de gros boudins sillonnés par des plis au niveau du coude et du poignet.

Avec cette augmentation de volume surviennent des déformations, des ankyloses, et surtout des altérations des téguments.

La peau est progressivement distendue et refoulée par l'œdème chronique ; elle est infiltrée sans souplesse, impossible à plisser et le doigt par la pression n'y imprime aucune empreinte ; sa couleur peut être mate cireuse (E. Glabra), rouge livide (E. rubra) ou pigmentée (E. fuxa). On peut y voir des masses

framboesoïdes, de 1 millimètre à 1 centimètre de diamètre, dures et mamelonnées dues à l'hypertrophie limitée du derme. La couche cornée peut être hyperplasiée et cette kératose peut aller de la simple xérodermie au sauriasis le plus accentué. Enfin il peut y avoir lésions des papilles qui donneront l'éléphantiasis papillaris.

Les limites entre la zone éléphantiasique et le tissu normal ne sont pas bien déterminées, la transition est au contraire progressive, l'œdème devient plus mou, la peau moins épaisse, pour aboutir insensiblement aux régions saines.

Les ganglions correspondants sont généralement atteints : gros et indurés dans la plupart des cas, ils peuvent être ramollis ou entourés d'une gangue scléreuse, qui ne permet plus de les percevoir.

Comme dans le cas dont nous publions l'observation, d'autre part, on peut voir les lésions tuberculeuses associées :

Placards lupiques végétants, verruqueux ;

Ulcérations tuberculeuses ;

Lymphangites tuberculo-gommeuses.

M. Gougerot, dans notre observation, a pu suivre, avant l'heureux effet du traitement, toutes les formes de transition entre les lymphangites, se révélant par la présence de grains lupiques sur le trajet des lymphatiques superficiels, et les lymphangites tuberculo-gommeuses.

TRAITEMENT

Traiter le lupus, l'éléphantiasis, l'état général : telles sont les trois conditions que doit réaliser la thérapeutique du lupus éléphantiasique.

a) Traitement du lupus

Les traitements habituels ne seront pas tous employés ; c'est ainsi que la peau, fragile et mal nourrie, supportera difficilement les scarifications et les applications trop caustiques : les pommades à l'acide pyrogallique ou salicylique (pommade de Unna) seront donc rejetées. La Finsenthérapie — méthode excellente — sera rarement employée, car le lupus éléphantiasique, d'une part affecte surtout les membres où un résultat esthétique importe peu, d'autre part acquiert souvent une étendue considérable, qui rendrait ce traitement trop long et trop coûteux.

Il faut adapter le traitement à chaque aspect des lésions, allier les méthodes et non les opposer.

1° Le permanganate de potasse donnera de bons résultats : en attouchements prudemment faits deux

ou trois fois par semaine avec la solution forte au 1/20, ou en bains quotidiens d'une durée de dix à vingt minutes avec la solution au 1/1000.

2° La galvanocautérisation, l'acrothermocautérisation à 7000 suivies d'applications de permanganate de potasse, sont, pour M. Gougerot, le traitement de choix des ulcérations et placards fongueux rebelles.

3° Sur les lésions végétantes, verruqueuses, scléreuses, la radiothérapie ou la radiumthérapie agissent efficacement ; les rayons employés seront très durs, très filtrés, et les séances assez espacées pour ne pas exposer à des radiodermites, que favoriserait la fragilité de la peau.

4° L'héliothérapie fait souvent merveille dans les lymphangites tuberculo-gommeuses, mais elle devra être bien réglée, car elle peut exposer à des réactions violentes et partant nuisibles. Les séances seront progressives dans la durée et l'étendue de l'exposition, pour permettre d'arriver lentement au bain de soleil total.

5° Si ces méthodes échouent, on essayera enfin après anesthésie locale à la stovaïne au 1/100 les pointes de feu très profondes et peu nombreuses, pour ne pas déterminer des eschares par leur confluence. La cicatrisation devra en être complète pour permettre de nouvelles applications. Les grains lupiques seront détruits par la pointe du galvanocautère, portée au rouge sombre.

Grâce à tous ces procédés thérapeutiques, et par leur association, le lupus se cicatrisera d'une façon

rapide et complète : cette guérison, que seule l'absence de nodules lupiques dans les cicatrices pourra faire affirmer définitive, aura déjà eu le plus souvent une heureuse influence sur l'état éléphantiasique et c'est alors qu'on entreprendra avec toutes les chances de succès la seconde partie de la tâche : le traitement actif de la pachydermie.

b) Traitement de l'éléphantiasis

Le traitement de l'état éléphantiasique varie suivant la forme et l'intensité de cet état. Si l'œdème prédomine, si l'éléphantiasis a un aspect gélatiniforme, la compression et les massages seront la méthode de choix ; si au contraire la sclérose est avancée, les tissus très épaissis et densifiés, le traitement électrique prévaudra ; dans tous les cas, il semble préférable cependant de commencer par la compression.

Cette méthode, employée aussi bien dans l'éléphantiasis vrai que dans les états éléphantiasiques, était déjà décrite dans le traité d'Hébra ; elle fut étudiée ensuite par Besnier et récemment par Brocq.

« La compression, dit ce dernier auteur, donne des résultats remarquables et doit être faite avec le plus grand soin. La peau bien nettoyée et désinfectée est recouverte de poudre de talc ; de l'ouate est introduite entre les orteils, puis la jambe est entourée d'une bande de ouate qu'on serre progressivement et vigoureusement avec une bande de toile. » C'est

là le point délicat du traitement et la compression optima ne saurait être obtenue que par une série de talonnements. Trop peu serrée la bande est sans effet, trop serrée elle expose à des douleurs, des lésions ulcéreuses et même à de la gangrène. On peut remplacer le bandage ouaté par une bande de caoutchouc, mais là aussi il faudra procéder avec prudence, progressivement et surveiller de près les effets. Le membre sera tenu autant que possible en position élevée ; la durée variera de plusieurs semaines à plusieurs mois, de trois à six mois en général.

A titre de méthode adjuvante, ou en cas d'échec, on pourra utiliser les massages qui devront être légers, de courte durée — dix minutes — en raison de la fragilité de la peau.

Les résultats obtenus par la compression et le massage avec élévation du membre sont parfois surprenants, et cependant, dit Darier, le plus souvent imparfaits. Il reste en effet même dans les cas merveilleux, d'après Besnier, un épaississement incoercibles des téguments ; il faut avoir recours au traitement électrique.

La seconde méthode, qui est l'électrisation, a eu comme principaux promoteurs, Moncorvo et Sylva de Araujo ; d'après eux, elle serait le traitement spécifique de l'induration éléphantiasique : ramollissement, puis résorption des tissus densifiés, tels seraient les résultats acquis par cette thérapeutique. Les courants continus déterminent le ramollissement, les

courants alternatifs, la résorption des tissus. Dans l'application des courants galvaniques, le pôle négatif est constitué par un bain, où plonge la région atteinte, ou, par des compresses humides l'enveloppant ; le pôle positif est appliqué à distance sur une partie saine. De hautes intensités sont nécessaires et la séance dure de cinq à trente minutes. Cependant si la méthode est fort précieuse il est des cas rebelles à toute thérapeutique médicale et où il faut recourir à une intervention chirurgicale.

Le drainage filiforme sous-cutané par les soies perdues ou les drains perdus de Walter peut alors avoir d'heureux effets, surtout dans l'éléphantiasis streptococcique, car il ne semble pas sans danger dans l'éléphantiasis tuberculeux, risquant là d'infecter l'hypoderme d'une région saine par les bacilles qu'emprisonne l'œdème scléreux éléphantiasique des zones tuberculisées.

Exceptionnellement, lorsque tous ces divers traitements auront été essayés sans succès, lorsque l'hypertrophie deviendra monstrueuse, l'impotence fonctionnelle complète les déformations par trop exagérées, l'ablation large des parties atteintes fournira l'ultime ressource efficace, mais il ne faut pas oublier que c'est en tout dernier lieu que l'on aura recours à une telle méthode.

c) Traitement de l'état général

« Le lupus, dit Gougerot, a beau être une tuberculose locale, le terrain a une influence considérable,

que trop souvent on a tendance à négliger. Tout au contraire le traitement général devra être poursuivi patiemment pendant des mois et des années et longtemps après la guérison, pour éviter la récidive. »

Ce traitement général sera celui des tuberculoses torpides. L'hygiène, la diététique, les médications anti-tuberculeuses en sont les grandes lignes.

Le repos, le séjour au bord de la mer ou sur les montagnes élevées sont éminemment favorables : aux cures thermales. La Bourboule, Le Mont-Dore, Luchon et surtout les eaux chlorurées sodiques : Salins du Jura Salies-de-Bearn, etc., s'ajoutera la cure de recalcification avec alimentation suffisante, mais sans suralimentation. Les glycérophosphates, l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler ou de cacodylates, l'iode, sous forme de sirop iodo-tamique, l'huile de foie de morue, pendant la saison froide, seront les principaux médicaments à prescrire. Dans les cas rebelles, le traitement par les corps immunisants de Spengler et surtout les tuberculines serait à tenter, mais très prudemment, très progressivement.

Ainsi, le traitement général, s'alliant au traitement local, rendra la guérison plus rapide, et permettra — la guérison une fois obtenue — de ne plus craindre la récidive, si fréquente sans son aide.

OBSERVATION (inédite).

Suivie avec M. le Dr Gougerot

Juliette Th..., vingt ans, sans profession.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Coqueluche, rougeole, pas d'antécédents bacillaires.

Histoire de la maladie. — L'affection débute à onze ans, par des lésions indolores, qui, au dire de la malade, furent attribuées à des engelures en hiver, devenant l'été des « croûtes d'humeur ». Ces lésions intéressent à douze ans, non seulement le talon, mais encore la face antérieure de la jambe, le genou surtout au niveau des plis articulaires ; elles s'accompagnaient d'un léger gonflement du pied et de la jambe, s'accentuant surtout par la fatigue et la station debout. Les croûtes recouvraient des ulcérations, laissant sourdre un pus jaunâtre, non grumeleux, sanguinolent.

A quatorze ans la malade fait une cure héliothérapique de six mois et toutes les lésions rétrocédent. La guérison, dit-elle, semblait parfaite, lorsqu'un an après les mêmes lésions reparaissent dans le même ordre, c'est-à-dire d'abord au talon, ensuite à la jambe et au genou qui n'est jamais dépassé. Les ulcérations évoluent très lentement, se cicatrisant au centre, s'accroissant à la périphérie, s'accompagnant parfois de légères poussées inflammatoires, correspondant à leur aggravation et déterminant une légère adénopathie inguinale. En décembre 1918, d'une façon insidieuse et progressive, s'installe le gonflement de la jambe sans que d'ailleurs

à aucun moment la peau ne prenne une coloration pourprée et ne soit le siège de poussées érysipélateuses ou de lymphangites streptococciques ; ce gonflement ne rétrocède pas, la fatigue et la station debout semblent cependant l'augmenter.

Au mois de mars 1919 la malade vient consulter M. le professeur agrégé Gougerot. A ce moment la jambe et le pied présentaient une association intéressante de plusieurs variétés de tuberculose cutanée.

Aux orteils on constate des plaques violacées dites d'angiodermites ou plutôt des plaques de lupus pernio ; sur le dos du pied également des plaques de lupus pernio exulcérées, au talon des ulcérations atones à bord violacés, déchiquetés suppurant une sérosité louche de gomme tuberculeuse. Au dessus du calcanéum ou à la face interne de la jambe, des placards ulcéro-fougueux forment transition entre la tuberbulose végétante et les gommes : à la face postérieure, on observe une traînée de lymphangite tuberculo-gommeuse ascendante avec des gommules hypodermo dermiques ulcérées, çà et là, apparaissent de nombreux petits grains lupiques, plans, typiques, de 1 à 2 millimètres de diamètre, isolés, distincts, demi transparents ; ils semblent éssaimés au hasard, en réalité, ils sont disséminés suivant les lymphatiques superficiels du derme dessinant en deux points au moins par leur rapprochement ou leur confluence, une ligne de 1 centimètre bifurquée en Y renversé. Enfin près du genou on voit un large placard de tuberculose verruqueuse sèche.

Tout le membre inférieur au-dessous du genou présente une augmentation de volume énorme. Le diagnostic d'éléphantiasis tuberculeux s'impose car il ne s'agit pas ici d'un éléphantiasis streptococcique sur une jambe atteinte d'ulcé-

rations tuberculeuses, la streptococcie surinfectant la tuberculose, surinfection non exceptionnelle sur les lupus des membres et de la face.

L'éléphantiasis dur, scléreux, indolent, froid est très prononcé, la différence entre la jambe malade et la jambe saine atteignant 15 centimètres.

Les ganglions de l'aine correspondants sont tuméfiés, durs, indolents. Les os paraissent indemmes.

L'état général est mauvais.

Le pronostic était alors réservé en raison même de ce mauvais état général, de l'intensité de l'éléphantiasis, de la multiplicité et de la gravité des tuberculoses cutanées et un amputation semblait bientôt devoir s'imposer.

M. Gougerot conseilla le traitement suivant :

a) *Traitement local.* — 1° Faire tomber les croûtes des ulcérations et décaper les lésions verruqueuses par des pansements humides avec la solution faible de permanganate $\frac{1}{5.000}$ en s'aidant de la pince; des applications de vaseline salicylée au $\frac{1}{20}$ durent être utilisées sur le placard verruqueux du genou.

2° Cautériser toutes les lésions ulcérées, végétantes, verruqueuses, lupiques avec la solution forte de permanganate de potasse au $\frac{1}{20}$ trois fois au moins par semaine.

Loin d'un grand centre hospitalier la radiothérapie était impossible ;

b) *Traitement général.* — 1° Cure d'air à la campagne et héliothérapie progressive suivant la règle; chaque jour cinq

minutes et 5 centimètres de plus, jusqu'au bain de soleil total ;

2° Alimentation substantielle, sans suralimentation ;

3° Pendant l'hiver, huile de foie de morue : deux cuillerées à soupe au réveil, suivies immédiatement d'un verre à liqueur de vin de quinquina.

Sirop iodo-tannique phospho-arsénié : une cuillerée à bouche du 1er au 20 de chaque mois.

Sirop de iodure de fer du Codex : une cuillerée à soupe du 21 au 31 de chaque mois.

Six mois après en septembre 1919 l'amélioration est considérable ; l'état général est transformé, l'éléphantiasis a diminué considérablement, la différence entre les jambes n'atteignant plus que 6 cm. 5. Toutes les ulcérations sont cicatrisées, mais le placard verruqueux du genou persiste quoique demi affaissé ; quelques grains lupiques apparaissent encore mais en petit nombre.

A l'héliothérapie et au permanganate de potasse la malade, dès son retour à Paris, ajoute la radiothérapie qu'il eût été précieux d'utiliser auparavant.

M. Giraudeau, d'octobre 1919 à janvier 1920, lui donne quatre séances d'irradiations qui guérissent le placard verruqueux du genou, assouplissant l'hypoderme scléreux éléphantiasique : l'éléphantiasis s'améliore encore la différence n'est plus que de 5 cm. 5.

Actuellement :

La cicatrisation de toutes les lésions autrefois ulcérées ou végétantes se maintient et il ne reste plus que des grains lupiques isolés en très petit nombre d'ailleurs. Les cicatrices sont blanches et nacrées, la peau présente de l'hyperkératose

et on note quelques troubles de la sensibilité de la jambe malade qui est hypo-esthésiée.

Les mesures comparées des deux membres inférieurs sont les suivantes :

	jambe gauche	jambe droite
Tiers moyen	33	27,5
Ligne intermalléolaire	26	19,5
	pied gauche	pied droit
Articulation de Choppart	26,5	22

Les reliefs normaux du genou et des malléoles ne se perçoivent pas. Dans toute l'étendue de la tuméfaction, la peau est dure, lisse, tendue, sans aucune souplesse elle est infiltrée, impossible à plisser, et le doigt par la pression n'y imprime pas de godet.

Pour activer la guérison que pourrons-nous tenter !

L'héliothérapie sera reprise et le traitement général médicamenteux sera poursuivi. Les eaux chlorurées sodiques fortes. Salins, Salies-de-Bearn, favoriseraient grandement la guérison ; si ces cures thermales sont impossibles, le traitement à Paris par les eaux mères de ces sources ou par leurs sels dissous dans l'eau donnera de bons résultats.

La tuberculino-thérapie avec la tuberculine de Calmette pourra peut-être plus tard être tentée.

Localement les grains lupiques isolés seront détruits avec la pointe du galvano-cautero et cette destruction sera suivie de cautérisations avec le permanganate de potasse au $\frac{1}{20}$.

Les cicatrices seront surveillées attentivement ; on les permanganaterait au moindre doute. Le massage léger et la compression ouatée (Brocq) ou par la bande de caoutchouc pendant la nuit devront être continuées longtemps.

Ce traitement suffira pour donner une guérison pratique car la guérison complète « absolue » c'est-à-dire la *restitutio ad integrum* nous parait impossible en raison de la sclérose hypodermique ; il est cependant presque certain que l'on pourra éviter le drainage par des soies perdues allant du pied au-dessus du genou, opération, avons nous-dit, qui n'est pas sans danger dans les éléphantiasis tuberculeux.

Tel est le traitement facile à appliquer qui nous a donné des résultats si heureux dans un cas ou l'amputation pouvait être discutée.

CONCLUSIONS

I. — Le lupus éléphantiasique, est un lupus tuberculeux, compliqué d'état éléphantiasique, c'est-à-dire d'une hypertrophie cutanée, régionale et chronique, à marche extensive et progressive.

Cette complication est rare et s'observe parfois à la face et aux organes génitaux ; elle atteint surtout les membres et particulièrement les membres inférieurs.

II. — Toutes les causes, produisant la stase lymphatico-veineuse, prédisposent à l'état éléphantiasique, mais ne sauraient le déterminer ; une condition est nécessaire : l'infection, par laquelle sera réalisée la lymphangite aiguë ou chronique, cause de la pachydermie.

Tantôt l'infection, chez le tuberculeux, est causée uniquement par le bacille de Koch ; l'éléphantiasis, dit alors tuberculeux, s'installe progressivement et insidieusement. Tantôt elle est due à des microbes associés, presque toujours le streptocoque ; la région éléphantiasique devient alors le siège de poussées aiguës de lymphangite, d'érysipèles, récidivant à des

intervalles plus ou moins rapprochés, le tout s'accompagnant de fièvre, douleurs, signes généraux.

III. — L'état éléphantiasique, une fois constitué, présente toujours les mêmes symptômes : augmentation de volume, déformations, altérations des téguments ; les mêmes lésions : œdème, altérations vasculaires, réaction des éléments fixes du tissu conjonctif et phénomènes d'apport cellulaire. Deux formes principales sont à considérer, la forme œdémateuse et la forme scléreuse, qui ne sont d'ailleurs que deux stades différents du processus pachydermique qui évolue vers la sclérose.

IV. — Le traitement du lupus éléphantiasique devra remplir trois conditions : traiter le lupus, l'éléphantiasis, l'état général.

Les agents physiques, radio et radiumthérapie, héliothérapie, les caustiques non irritants, permanganate de potasse, seront la base du traitement du lupus, car la peau fragile et mal nourrie supporte mal les traitements violents.

L'état éléphantiasique sera traité par la compression méthodique, si l'œdème prédomine, par les courants électriques et surtout la radiothérapie, si la sclérose est avancée ; les massages ne seront commencés qu'après guérison complète des ulcérations : ainsi appliquées, ces méthodes donneront des résultats le plus souvent excellents.

Si l'éléphantiasis résiste au traitement médical, le drainage filiforme sous-cutané par les drains ou les soies perdus pourra être d'un précieux secours ; si

enfin, malgré tous ces traitements, l'hypertrophie reste monstreuse, s'accompagne de déformations graves, c'est à l'ablation large des régions atteintes qu'il faudra en dernier lieu avoir recours.

Dans tous les cas un traitement général s'impose : ce sera celui des tuberculoses torpides : grâce à lui, la guérison pourra devenir définitive et le malade n'aura plus à craindre la généralisation de l'infection bacillaire, qui menace toute tuberculose locale, traitée seulement localement.

Vu et permis d'imprimer :
JEANSELME

Vu le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Aberastury. — Semaine méd. Buesnos-Ayres, 1904, p. 837.

Arnozan. — Leçons sur l'éléphantiasis (J. de méd., Bordeaux, 1888).

Balzer et Faure-Beaulieu. — Ann. de derm. et syph., 1903, p. 54.

Bayet. — J. de méd. et de chirurg. Bruxelles, 1895.

Bar et Thibierge. — Soc. de derm. et syph., déc. 1893.

Benjamin. — Ein fall von lup. eleph. Thèse de Bonn, 1912.

Bowen. — Boston med et surg. journ., 1905, CLIII, p. 19.

Brachet. — Eléphantiasis et tuberculose. Thèse de Paris, 1910-1911.

Brocq. — Etats éléphantiasiques (J. de méd. et de chir. prat., avril 1911).

Carnot. — Eléphantiasis tuberculeux (Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris, mai 1910).

Coculet. — Contribution à l'étude du lupus éléphantiasique. Thèse de Paris, 1886.

Darier. — Précis de dermatologie, 1918.

Danlos. — Ann. de derm. et syph., 1902.

Delbanco. — Arch. für derm. et syph., mai 1914.

Dominici. — Eléphantiasis (Pratique dermatologique, t. II, p. 356).

Dyson. — Britisch journ. derm., oct. 1914.

Forgue et Massabuau. — Eléphantiasis tuberculeux (Rev. de chir., 1909).

Foschammer. — Derm. Zeitchriffst, 1901, p. 312.

Gaston et Goguel. — Soc. de derm. et syph., juillet 1889.

Gougerot. — Bacilloses non folliculaires. Thèse de Paris, 1908.

— Tuberculoses cutanées atypiques (Rev. de la tub., 1908, n° 6).

— Rev. de chir., 1912.

— La dermatologie en clientèle, 1919.

Galliard. — Soc. méd. des hôp. Paris, avril 1911.

Hahn. — Arch. für derm. et syph., 1890, p. 473.

Hallopeau. — Ann. de derm. et syph., 1896. p. 1050.

Helra. — Traité des maladies de la peau, 1878.

Hoffmann. — Arch. für derm. et syph., mai 1914.

Hutchinson. — Arch. surg. London, 1892, p. 222.

Jeanselme. — Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres variqueux. Thèse de Paris, 1888.

— Cours de dermatologie exotique, 1904.

Jeanselme et Rist. — Précis de pathologie exotique, 1909.

Kaposi-Besnier. — Traité des maladies de la peau, 1891.

Kaposi. — Soc. vienn. derm., avril 1890.

— Arch. für derm. et syph., 1898, t. XLII, p. 251.

— Arch. für derm. et syph., 1898, t. XLV, p. 139.

— Arch. für derm. et syph., 1899, t. XLIX, p. 132.

Kreibrich. — Ann. de derm. et syph., 1902.

Lassar. — Soc. berlin. derm., janvier 1892.

Lejars. — Essai sur la lymphangite tuberculeuse (Et. exp. et clin. sur la tub., t. III, 1891).

Leloir. — Lupus vulgaire et système lymphatique (Et. exp. et clin. sur la tub., 1890).

Lenglet. — Lupus (Pratique dermatologique, t. III).

Martini. — Giorn. d. roy. Acad. méd. et chir. (Torino, 1908, LXXI, p. 81).

Neumann. — Arch. für derm. et syph., 1898, t. LXV, p. 421.

Ponet. — Soc. des sciences méd. Lyon, déc. 1890.

Sabouraud. — Ann derm. et syph., 1892.

Sachs. — Arch. für derm. et syph., 1905, t. LXXIV, p. 78.

Sezary et Sales. — Rev. de méd., 1913, XXXIII, p. 111.

Stranberg. — Soc. derm. Stockolm, avril 1913.

Suckling. — Britisch med. journ. London, 1888.
Thibierge. — Soc. méd. hôp. Paris, mai 1896.
Weick. — Arch. für derm. et syph., 1906, t. LXXIX, p. 448.
Wickam. — Ann. de derm. et syph., 1894.
Zumbusch. — Arch. für derm. et syph., 1904, t. LXX, p. 136.

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, r. Racine, Paris - 4635-20